Aus der 3. med. Universitätspoliklinik
(Leiter Prof. Unverricht)

Über die Lymphogranulomatose mit besonderer Berücksichtigung der ätiologischen Forschung der neueren Zeit und eines Falles mit Drüsendurchbruch durch die Haut

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Markus Schächter
aus Radomysl

Tag der Promotion: 26. März 1935

Druck: Paul Brandel, Berlin SO 16

10

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Magnus
Referent: Prof. Unverricht
Korreferent: Geheimrat Goldscheider

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Lgr. wurde zuerst vom englischen Arzt Hodgkin 1832 beschrieben. Er hat sieben Fälle beschrieben, deren Charakteristikum Drüsenschwellungen mit gleichzeitiger Milzvergrößerung war und die unter zunehmender Anämie und Kachexie zugrunde gingen. 1856 nannte Wilks generalisierte Lymphdrüsenerkrankungen mit Knotenbildungen in den inneren Organen Anämia lymphatica und später Hodgkinsche Krankheit. Von den Hodgkinschen Fällen gehören zwei oder drei zur Lgr. (besonders Virchow). 1858 beschrieb Wunderlich die progressive multiple Lyphdrüsenhyperplasie, eine Krankheitsform, welche allmählich zu zahlreichen kolossal werdenden Intumeszenzen der inneren und äußeren Lymphdrüsen und gewöhnlich auch bald in inneren Organen zur Entstehung eigentümlicher Ablagerung führt. Virchow sprach 1864 vom Lyphosarkom. Cohnheim zeigte 1865 eine Krankheit mit dem eben umrissenen klinischen Bild, die anatomisch aber vollkommen der echten Leukämie gleich kommt, sich von dieser jedoch durch das Fehlen des leukämischen Blutbefundes unterscheidet; er nannte sie Pseudoleukämie. Nun wurde die Hodgkinsche Krankheit mit der Pseudoleukämie gleichgesetzt. Billroth nante die Krankheit 1869 malignes Lymphom, Langhans 1872 malignes Lymphoarkom, Orth 1887 malignes aleukämisches Lymphadenom. Troussau sprach von Adenie, Schulz von Desmoidcarcinom.

1898 zeigte Sternberg, daß die Krankheit eigenartige Veränderungen des lymphatischen Gewebes, ein typisches Granulationsgewebe aufweist, und daß sie durch einen ganz bestimmten histologischen Befund charakterisiert ist. Sternberg nannte die Krankheit „eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tbc. des lymphatischen Apparates". 1906 nannte er sie Lgr., ein Name, der heute allgemein gebraucht wird. Bekannt sind heute noch die Bezeichnungen „Hodgkinsche Krankheit" und „malignes Granulom" (Benda). Der Name recurrierendes Drüsenfieber von Pel und Ebstein und die Fränkel-Muchsche Lyphomatosis granulomatosa sind ebenso wie andere Namen verlassen.

Die Krankheit kommt sporadisch in allen Ländern vor und relativ häufig in Amerika. Nach Littecks Ermittlungen in Ostpreußen kommt die Lgr. in Gegenden mit Bodenfeuchtigkeit häufiger vor als in anderen.

Morrison und Senator haben die Krankheit bei Zwillingen und Degen bei Geschwistern beobachtet (n. Ziegler). Ziegler meint aber, daß diese Fälle vereinzelt und durch Infektion aus gemeinsamer Quelle entstanden und daß Beispiele für eine Vererbung der Krankheit nicht beobachtet sind. Ebenso findet man keine

Anhaltspunkte für eine ererbte Anlage. Bei dem Fall von Priesel und Winkelbauer handelt es sich um ein Kind einer an Lgr. kranken Mutter, das zwei Monate nach der Geburt an einer ausgedehnten Lgr. erkrankte und nach einigen Monaten starb. Die Autoren nehmen eine plazentare Übertragung an. Clarke erzählt von einem Fall direkter Infektion. Ein Assistent von Obraszow, der einem Patienten mit akuter Lgr. die Nase pflegte, erkrankte selbst an Lgr. und starb nach zwei Monaten. — Die Krankheit befällt am häufigsten die Lebensalter zwischen 20 und 40 Jahren, Männer häufiger als Frauen, aber auch Kinder und Greise werden nicht verschont. Das männliche Geschlecht wird etwa doppelt so häufig befallen wie das weibliche. Fabian hat aus der Literatur 205 Fälle gesammelt. Von diesen waren 126 Männer, 34 Frauen und 45 Kinder. Lubarsch sah in den Jahren von 1911—1914 unter 9 sicheren Lgr.-Fällen 6 Männer und 3 Frauen und in den Jahren von 1914 — 18 bei 28 Fällen mit sicherer Lgr., 2 Frauen und 26 Männer. Fabian bringt in seinem Sammelreferat die Behauptung von Stengel, wonach die ärmere durch chronischen Alkoholismus belastete Bevölkerung häufiger an Lgr. erkrankt. Gulant meint (Fabian), daß alle schlechten Lebensbedingungen die Entstehung der Krankheit begünstigen, andere Autoren (Troog) betrachten die Krankheit als ein Leiden der Reichen. In der Literatur findet man jedoch, daß sowohl arme wie auch reiche Bevölkerungsschichten befallen und weder Stadt- noch Landbewohner bevorzugt werden.

Nach Kraus und Lubarsch nahm die Krankheit während und nach dem Kriege an Häufigkeit zu. 1918 berichtet Lubarsch, daß die Lgr.-Fälle auf das Sektionsmaterial der Charité bezogen, das Fünffache der Friedensjahre betrugen. Nach ihm konnten hier Zufälligkeiten und äußere Verhältnisse eine Rolle spielen. Harbitz berichtet 1929 auf Grund des pathologisch-anatomischen Materials der Universität in Oslo, daß die Häufigkeit der Lgr.-Fälle zugenommen habe, und daselbst nicht weniger als 2% der Todesfälle durch diese Krankheit bedingt wird.

Fabian erwähnt, daß schon Bard 1888 (Frankreich) und Dreschfeld 1892 (England) die Lgr. für eine infektiöse Erkrankung hielten. Viele Autoren führen zum Beweis für die entzündlich infektiöse Natur der Lgr. die mikro- und makroskopischen Veränderungen an. Sternberg folgert die entzündliche Natur des Prozesses aus der Kapillarerweiterung in den Lymphdrüsen, aus den Proliferationsvorgängen des Endothels und dem massenhaften Auftreten von zelligen Elementen mit Riesenzellen, Endothelzellen, Plasmazellen usw. Ferner aus dem ganzen klinischen Verlauf. Manche Autoren haben früher die entzündliche Genese bestritten und die Krankheit zu den echten Geschwülsten gezählt. Der Hauptvertreter dieser Ansicht Dietrich, der in der Lgr. eine sarkomatöse Drüsenveränderung sah, hat später seine Auffassung selbst verlassen.

Sternberg hat 1898 den T. B. als Erreger der Krankheit angenommen und nannte sie „eigenartige Tbc. des lymphatischen Apparates". Zu dieser Annahme veranlaßte ihn der Umstand, daß er viele Fälle mit Tbc. kompliziert fand und in 10 von 15 Fällen tbc. Veränderungen nachweisen konnte. Diese Auffassung war eine zeitlang die herrschende, bis sie im Jahre 1904 von Aschoff, Benda und Askanazy stark in Zweifel gezogen wurde. Sternbergs Auffassung wurde deshalb bezweifelt, weil die Obduktion von Lgr.-Fällen sehr oft keine Spur von Tbc. zeigte, und auch Tierexperimente negative Resultate bezüglich der Tbc. ergaben. Seit dieser Zeit halten manche Gelehrten die Lgr. für eine eigenartige Tbc. und für den Erreger den T. B., entweder den Typhus humanus oder bovinus. Andere Forscher halten die Lgr. für wesensverschieden von der Tbc., für eine Krankheit sui Generis mit besonderem Erreger. Es gibt auch Autoren, die an der Spezifität der Erkrankung zweifeln und annehmen, daß die die Lgr. charakterisierende Veränderungen durch verschiedene Krankheitserreger und Toxine verursacht werden. Ihr Hauptvertreter Benda faßt die Erkrankung als ein den malignen Neubildungen sich näherndes Granulom auf. Dieses wird nicht durch einen spezifischen Infektionsträger sondern durch die modifizierten abgeschwächten Toxine verschiedener Infektionsträger hervorgerufen. Von anderen Autoren nahmen z. B. Fabian, Steiger und andere eine tbc., syphilitische und kryptogenetische Aetiologie an. Jedoch sind die Fälle, bei denen Spirochäten gefunden wurden, ganz vereinzelt geblieben. Auch konnte in den Fällen mit Syphilisinfektion es sich um eine Lgr. bei Syphilitikern gehandelt haben.

Heute sind fast alle Autoren sich darüber einig, daß die Lgr. eine entzündliche Krankheit einheitlicher Aetiologie ist. Nur über die Frage des Erregers gehen die Meinungen der Forscher weit auseinander.

Im Laufe der Zeit hat man in der lgr. Drüsen verschiedene Mikroorganismen wie Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken, B. Coli, Spirochäten u. a. gefunden. Aber alle diese Bazillen, die ganz unregelmäßig auftreten, wurden von den meisten Forschern als Sekundärinfektion angesehen. Viel wichtiger ist das häufige Vorkommen von tbc. Veränderungen oder T. B. in lgr. Drüsen oder im Körper von lgr. Patienten. Ziegler fand in ungefähr 20% der Fälle tbc. Veränderungen und in 10—12% T. B. durch das Tierexperiment. Er glaubt jedoch, daß auch der T. B. ein Zeichen der Sekundärinfektion ist. Andere Autoren aber wie Sternberg, Benda fanden die Lgr. mit der Tbc. viel häufiger vergesellschaftet und nahmen daher einen kausalen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten an.

Als 1904 die tbc. Aetiologie der Lgr. aus den oben erwähnten Gründen in Zweifel gezogen wurde, gab Sternberg zu, mit seiner Bezeichnung „eigenartige Tbc." zu weit gegangen zu sein, jedoch

sei ein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten nicht von der Hand zu weisen.

Ich will mich nun bemühen, auf einige Arbeiten der verschiedenen Forscher der neueren Zeit, die Beweise für oder gegen eine tbc. oder sonstige Aetiologie bringen, kurz einzugehen, um so einen kurzen Überblick über den Stand der Forschung bezüglich der Aetiologie der Lgr. zu bringen.

Chiari und sein Schüler Yamsaki sehen die Hodgkinsche Krankheit als eine klinische und anatomische Entität an, die von anderen Krankheiten und namentlich von der Pseudoleukämie abzutrennen ist. Der histologische Befund charakterisiert sie als eine chronische Infektionskrankheit. Yamasaki hat 1904 5 Lgr.-Fälle veröffentlicht. In 2 Fällen stellt er Tierexperimente an. In einem Falle fiel das Experiment negativ aus. Das positive Resultat im 2. Fall konnte nicht verwertet werden, da das Impfmaterial aus einem mit Tbc. komplizierten Fall stammte. Er kommt dann ebenso wie Reed, Clarke, Longkope u. a. zum Schluß, daß die Krankheit eine andersartige eigentartige chronische Infektionskrankheit ist.

Sticker und Löwenstein erhielten durch Verimpfung von lgr. Gewebe auf Meerschweinchen ein unspezifisches Granulationsgewebe. Bei der Überimpfung dieses Gewebes auf andere Meerschweinchen wiesen sie mikroskopisch und kulturell T. B. nach. Auf Grund von Hundeversuchen vermuteten sie den Typus bovinus als Erreger der Sternbergschen Krankheit.

Interessant sind die Berichte von Lichtenstein aus dem Jahre 1910. Mit Material aus einem Fall, bei dem tbc. und lgr. Veränderungen in den Drüsen nebeneinander und T. B. in lgr. Partien nachzuweisen waren, impfte er 2 Meerschweinchen. Die Tiere starben erst nach 90 Tagen. Bei einem vom Verfasser untersuchten Meerschweinchen fanden sich neben typischer Tbc. lgr. Veränderungen. Bei 45 mit humanen T. B. geimpften Meerschweinchen zeigten 14 granulomatöse Veränderungen. Die längere Lebensdauer der geimpften Tiere schreibt Lichtenstein einer herabgesetzten Virulenz der T. B. zu und meint nun, daß die eigentümlichen Veränderungen, die Sternberg u. a. Forscher beim Menschen beschrieben, beim Meerschweinchen durch T. B. mit herabgesetzter Virulenz hervorgerufen werden können, und daß auch beim Menschen die entsprechenden Veränderungen durch abgeschwächte T. B. hervorgerufen werden.

Von anderen Autoren berichtet Baumgarten 1914, daß er Meerschweinchen mit ganz geringen Mengen von T. B. impfte. Die Meerschweinchen erkrankten an einer protrahiert verlaufenden Tbc. Die gefundenen Veränderungen ergaben eine große an Identität grenzende Ähnlichkeit mit den Fällen der Lgr., in welchen die Granulomstruktur mit der typischen Tbc.-Struktur verbunden ist. Histologisch fand man Übergänge zwischen beiden Strukturformen und T. B. in beiden Gewebsformen. Baumgarten hält die

Erkrankung für eine eigentartige Tbc. des lymphatischen Apparates. Auch Schäfer impfte 2 Meerschweinchen mit lgr. Material und stellte dann bei einem ein Granulationsgewebe mit Riesenzellen nach dem Sternbergschen Typus fest.

Neue Tatsachen und Anschauungen, die die tbc. Natur der Lgr. stützen konnten, brachten die Untersuchungen von Fränkel und Much. Die Verfasser haben in 13 Fällen, darunter nur 3 exstirpierte Drüsen, das lgr. Gewebe mit Antiformin untersucht und färbten die Präparate nach Ziehl und Giemsa. Mit Hilfe der Antiforminmethode konnten sie in 12 von 13 Fällen Gebilde nachweisen, die morphologisch von der granulären Formen des T. B. nicht zu unterscheiden waren. Die in 3 Fällen und jedes Mal mit mehreren Meerschweinchen angestellten Tierexperimente, fielen nur in einem Fall positiv aus. Das Material zu diesem Experiment aber stammte aus einem mit Tbc. komplizierten Fall und konnte daher nicht verwertet werden. Kulturversuche fielen ebenfalls negativ aus. Die Verfasser nahmen an, daß die von ihnen entdeckten granulären Stäbchen die Erreger dre Lgr. sind, und präzisierten ihren Standpunkt folgendermaßen: „die Lymphomatosis granulomatosa ist eine Infektionskrankheit, die durch granuläre Stäbchen hervorgerufen wird. Diese granulären Stäbchen sind antiformin- aber nicht säurefest, durch verschäffte Gramfärbung darstellbar und stehen dem Tbc.-Virus zum mindestens sehr nahe. Über die Frage der Natur der granulären Stäbchen lassen die Verfasser 3 Möglichkeiten offen: entweder sind die granulären Formen dem Tbc.-Virus identisch oder eine besondere Art desselben oder sie haben mit dem Tbc.-Virus nichts zu tun und stehen zu ihm höchstens in einem entfernten verwandten Verhältnis. Viele Forscher konnten die Befunde von Fränkel und Much bestätigen. So haben Jakobsthal in einem typischen Fall von Lgr. und Hirschfeld in 4 Fällen die granulären Stäbchen nachgewiesen.

Läffelmann hat in 7 Fällen Fränkel-Muchsche und in 6 Fällen gleichzeitig nach Ziehl färbbare Stäbchen nachgewiesen. Verfasser nahm an, daß die granulären Stäbchen eine Erscheinungsform der T. B. im Sinne von Much sind, und glaubte an einem kausalen Zusammenhang zwischen der Lgr. und Tbc.

Beumelburg fand in 6 Fällen granulierte Stäbchen. Er hatte nur einen Sektionsfall und im übrigen exstirpierte Drüsen.

Herxheimer berichtet 1914 in seiner Arbeit, daß er die granulierten Stäbchen in allen von ihm untersuchten 8 Fällen in 5 auch säurefeste Bazillen nachweisen konnte. In 7 dieser Fälle war keine Spur von Tbc. zu finden. Er kommt zum Schluß, daß mit aller Wahrscheinlichkeit als spezifischer Erreger ein Bazillus in Betracht kommt, welcher analog dem T. B. eine Ziehlfärbbare Stäbchenform sowie eine Grampositive granulierte Form besitzt. Dieser Bazillus ist wahrscheinlich nicht mit dem T. B. identisch, sondern stellt entweder einen solchen des Typus humanus mit

herabgesetzter Virulenz oder einen eigenen Typus dar.

Kusunoki hat die granulären Stäbchen in allen von ihm untersuchten 16 Fällen nachgewiesen. Säurefeste Stäbchen fand er nur in einer auch tbc. veränderten Drüse. Nach der Meinung des Autors unterstützen seine Befunde die Vermutung, daß die granulären Formen die Erreger der Lgr. sind. Es bleibt jedoch eine Frage, ob die granulären Stäbchen mit dem T. B. in irgend einer Beziehung stehen. Er hält es aber für wahrscheinlich, daß sie mit dem T. B. nicht identisch sind. Tierversuche fielen negativ aus.

Viele Autoren haben auch negative Resultate bezüglich der Fränkel-Muchschen Granula mitgeteilt. So Chiari. Auch Steiger teilte 1914 in seiner Arbeit mit, daß er in seinen 8 Lgr.-Fällen keine typischen Fränkel-Muchschen Granula nachweisen konnte. In 6 Fällen wies er teils bakterioskopisch und z. T. durch den Tierversuch T. B. nach. Tierimpfungen nahm er in 4 Fällen vor. Die Meerschweinchen erkrankten a neiner Miliar-Tbc. In 3 Fällen gelang es ihm durch Überimpfung von Granulombrei auf Meerschweinchen neben der Tbc. ein typisches Sternbergsches Granulationsgewebe zu erzeugen. Bei Kaninchen, die mit Granulombrei aus den Organen der Meerschweinchen geimpft wurden, stellte er eine knotenförmige Tbc. fest. Steiger nimmt in den 6 Fällen, wo er T. B. entdeckte, eine tbc., in dem Fall, wo eine Syphilis vorlag, eine syphilitische und im Falle, wo er keine Erreger fand, eine kryptogenetische Aetiologie an. Infolge der positiven Versuche bei Kaninchen und des positiven Ausfalles der Bovinreaktion nahm er den Typus bovinus als Erreger an.

Ceelen und Rabinowitsch behandelten in ihrer Arbeit aus dem Jahre 1917 die Frage der Aetiologie der Lgr. und besonders ihre Beziehung zur Tbc. Sie haben 12 Fälle von typischer Lgr. auf TB. und Fränkel-Muchsche Granula untersucht. Tierexperimente haben sie in 11 Fällen vorgenommen. Nur in einem Fall fielen die Tierversuche positiv aus, und zwar handelte es sich um den Typus bovinus bei einem 5½ jährigen Kinde. Fränkel-Muchsche Granula haben sie nur einmal nachgewiesen und behaupten, daß die Deutung der Körnchen zumal im Antiforminsediment mit großer Schwierigkeit verbunden ist, so daß sie den Befunden keine diagnostische Bedeutung zumessen können. Auf Grund der negativen Tierversuche und des völligen Fehlens der TB. in den Schnittpräparaten sämtlicher Fälle kommen die Autoren zum Schluß, daß der TB. nicht die Ursache der Lgr. ist.

Auch Lubarsch berichtet im Jahre 1918, daß er mehrmals Tierversuche vornahm und nur einmal ein positives Ergebnis bekam. Er erzählte, daß er durch systematische Untersuchungen den Beweis erbrachte, daß in Fällen von ganz vereinzelten, völlig verkreideten und verkalkten tbc. Herden die Verimpfung von einigen ccm Herzblut bei Meerschweinchen eine typische Tbc. hervorrufen kann. In einem Fall, bei dem tbc. und lgr. Herde

ganz durcheinander waren, konnte er in den lgr. Herden weder T. B. noch Muchsche Granula nachweisen, während in den tbc. Herden zahlreiche T. B. waren. Ausgedehnte Untersuchungen auf Muchsche Granula blieben erfolglos. Er sagt, daß es beim Antivorminverfahren auch dem Geübten schwer zu unterscheiden ist, ob es sich um Mikroorganismen oder um Gewebstrümmer handelt, so daß die Befunde bezüglich der Muchschen Granula zweifelhaft erscheinen. Düring (Schüler von Askanazy) berichtet 1918 über 2 Lgr.-Fälle. Bei seinen Impfversuchen erhielt er nagative Resultate. Er meint dennoch, daß der negative Befund einen dem TB. nahestehenden Erreger nicht ausschließt.

Henke hat im Jahre 1920 2 Lgr.-Fälle beschrieben. Beide waren ganz Tbc.-frei. In einem Falle fand er Muchsche Granula. Er legte aber auf den Befund keinen Wert. TB. wies er nicht nach. Tierversuche fielen negativ aus. Der Verfasser hält die Lgr. für eine Infektionskrankheit eigener Art, deren parasitäre Ursache noch unbekannt ist.

Auch Schütt hält die Lgr. für eine Krankheit sui Generis. Er hat bei einem Lgr.-Fall, bei dem keine Spur von Tbc. zu finden war, plötzlich einen kaum linsengroßen Herd gefunden, der sich als käsige Peumonie mit massenhaft säurefesten Stäbchen erwies. Ein mit Drüsenmaterial geimpftes Meerschweinchen starb nach 3 Wochen an Tbc., das mit Milzmaterial geimpfte Meerschweinchen war noch nach 3½ Monaten gesund. Er schließt daraus die Wichtigkeit der Forderung von Lubarsch nach Tbc.-Freiheit des Impfmaterials. Tierversuche eines 2. Falles waren negativ. Auf die gefundenen granulären Stäbchen legte er wegen der gleichzeitigen Anwesenheit von Diplokokken keinen Wert.

Über positive Resultate von Reinkulturzüchtung teilten als erste de Negri und Mierement 1913 mit. Sie haben einen Lgr.-Fall, bei dem keine Spur von Tbc. nachzuweisen war, untersucht und konnten nur in einem nach Gram gefärbbten Schnitt einige Stäbchen, zahlreiche dagegen in den Strichpräparaten der Milz nachweisen. Die Stäbchen stimmten mit den von Fränkel und Much beschriebenen überein. Bei den Kulturversuchen konnten sie auf Bordetboden (Blut-, Glycerin-, Kartoffeldekokt- Agar) schon nach 24 Stunden Wachstum sehen. Auf anderen Nährböden war Wachstum nach 2 Mal 24 Stunden wahrzunehmen. Die Bazillen zeigten Vielgestaltigkeit. Es waren kurze, plumpe, kleine und schlanke Stäbchen und Stäbchen mit polarer Körnchenfärbung. Das Optimum des Wachstums ist bei 32° Celsius, bei 60° Celsius werden die Kulturen in einer halben Stunde, bei 80° Celsius in 5 Minuten abgetötet. Gegen Licht und Austrocknung ist der Bazillus widerstandsfähig. Er hat geringe Antiforminfestigkeit, Säurefestigkeit fehlt. Keine Tierpathogenität. Kulturversuche mit einer exstirpierten Drüse eines 2. Falles ergaben die gleichen Resultate. Tierimpfungen mit Granulombrei blieben in beiden Fällen erfolglos. Negri und Mierement zählten das gezüchtete Bakterium zur Gruppe

der Corynebakterien und schreiben zum Schluß, daß sie zwar von einem Corynebakterium granulomatis maligni einstweilen nicht sprechen können, jedoch ist die Möglichkeit seiner aetiologischen Bedeutung nicht von der Hand zu weisen.

Bald teilten auch andere Forscher die gleichen Befunde mit. Noch 1913 berichteten Bunting und Yates, daß sie in 7 Fällen von Lgr. Reinkulturen von Corynebakterien züchteten und mit diesen durch Überimpfung auf einen Macacusaffen in den Drüsenschwellungen ein lgr. Gewebe erzeugten. Ebenso berichteten Billings und Rosenow, daß sie in einer großen Anzahl von Fällen Reinkulturen von Corynebakterien gezüchtet und durch Behandlung von Lgr.-Patienten mit Vaccine von diesem Mikroben günstige Resultate gesehen haben.

Verploeg, Kehrer und Hoogenhoze haben in 5 reinen Lgr.-Fällen Kulturversuche angestellt und 2 mal Reinkulturen von gekörnten Bazillen und 3mal gekörnte Bazillen vermischt mit Kokken gewonnen. Da die Kokken unregelmäßig auftraten, schrieben sie ihnen keine Bedeutung zu. Großen Wert legten sie auf die gewonnenen Stäbchen, die Vielgestaltigkeit zeigten, grampositiv, antiformin- aber nicht säurefest waren. Tierversuche mit dem Bakterium fielen negativ aus. Die Autoren zählten sie zum Typus der Corynebakterien und glaubten an die aetiologische Bedeutung des gezüchteten Bazillus. Sie meinten, daß ein wiederholter Nachweis desselben Bazillus die noch zweifelhafte Aetiologie stützen wird.

Bald wurden die Corynebakterien auch bei anderen Krankheiten gefunden. So fanden sie Bunting und Yates in Fällen von chronischer Leukämie und Pseudoleukämie. Dann sollten Harris und Vade gezeigt haben (nach Lichtenstein), daß die de Negri und Mierementschen Bakterien nichts anderes als saprophytische Diphtheroide sind, die bei verschiedenen Krankheiten gezüchtet werden können.

1921 suchte Lichtenstein in seiner neuen Arbeit die tbc. Aetiologie, die er schon 1910 verfocht, weiter zu beweisen. Seine 20 Lgr.-Fälle teilte er in 3 Gruppen: 1. reine Sektionsfälle, bei denen keine Spur von Tbc. nachzuweisen war, 2. reine Exstirpationsfälle, bei denen man weder klinisch noch mikroskopisch Tbc. feststellen konnte, 3. Sektionsfälle mit typischen tbc. Veränderungen. Der Verfasser hat in 3 reinen Sektionsfällen säurefeste, dem T. B. ähnliche Bazillen, in exstirpierten Drüsen von 3 reinen Fällen T. B. und Muchsche Granula nachgewiesen. Direkte Kulturversuche mißlangen, dagegen hat er nach Meerschweinchenpassage T. B. gezüchtet. Bei Tierexperimenten sind immer mehrere Meerschweinchen geimpft worden. Es erkrankten stets nur einige mit langsamem Krankheitsverlauf. Bei Kulturimpfungen und bei Weiterimpfungen erkrankten die Tiere akut und man fand dann eine Tbc. mit Neigung zur Verkäsung. Bei vielen Meerschweinchen, besonders bei solchen mit chronischem Verlauf der Impftbc.,

fand Lichtenstein neben tbc. auch lgr. Veränderungen. Auf Grund der jetzigen Resultate und der von 1910 nahm der Verfasser an, daß die Lgr. eine tbc. Erkrankung ist. Zur Erklärung der Pathogenese nahm er eine konstitutionelle Abweichung des lymphatischen Apparates von der Norm derart an, daß dieser Apparat bei Infektion mit T. B. mit einer Hyperplasie des lymphatischen Gewebes reagiert. Die vermehrten Lymphozyten greifen die T. B. an, und durch die Wirkung der Lymphozytenlypase geht die Säurefestigkeit der T. B. verloren. Durch die bakterizide Wirknug der Lymphozyten werden die T. B. z. T. vernichtet und z. T. in ihrer Wirkung geschwächt. Durch die Schwächung geht die käsebildende Komponente der T. B. verloren, und es entsteht so das granulomatöse Gewebe mit der Tendenz zur Narbenbildung. Die Hypothese erklärt das Vorkommen der Muchschen Granula, die der Autor für veränderte T. B. hielt, den negativen Ausfall vieler Tierversuche und die Schwerkultivierbarkeit der Bazillen.

Auch Fränkel und Much erklärten 1923 in ihrer neuen Arbeit die Lgr. für eine tbc. Erkrankung. Von den jetzigen 10 Lgr.-Fällen waren 4 reine Sektionsfälle und die anderen exstirpierte Drüsen. Bei den Tierversuchen erkrankten jedesmal nur einige Meerschweinchen an Tbc. mit langsamem Krankheitsverlauf. Zur Virulenzsteigerung setzten Fränkel und Much dem Impfmaterial Milchsäure zu. Sie beobachteten, daß bei Impfung mit Drüsenbrei plus Milchsäure die Tiere schwerer an Tbc. erkrankten als die Tiere, die nur mit Drüsenbrei behandelt wurden, und daß bei Impfung mit einer Antiforminaufschließung die Tiere gesund blieben. Daraus schlossen sie, daß das Antiformin den Erreger schädigt. Sie haben auch Reinkulturen aus Organen der erkrankten Tiere gezüchtet. Auf Grund der Versuche und Untersuchung hielten sie den Zusammenhang der Tbc. mit der Lgr. für erwiesen. Für den Erreger der Lgr. hielten sie die granulären Stäbchen, die sie mit dem T. B. für identisch erklärten. Die Lgr. hielten sie für eine seltene Form der Tbc., aber nicht seltener als andere Tbc.-Formen (z. B. Lupus erythematósus); für die Entstehung der Lgr. setzten sie eine Konstitutionsumstimmung des lymphatischen Apparates voraus. Die Umstimmung muß derart sein, daß das umgestimmte lymphatische Gewebe gesteigert abwehrend gegen den Erreger antwortet. Die Überreizbarkeit gereicht dem Körper zum Verderben. Die übermäßig starke Reaktion der Drüsen schwächt den Erreger ab. Letzteres schlossen sie 1. aus der Schädigung des Erregers durch Antiformin, was bei T. B. nicht der Fall ist, 2. der Erhöhung der Pathogenität des Erregers durch virulenzsteigernde Mittel (Milchsäure) und 3. aus der Tatsache, daß bei Reihenimpfungen stets nur einige Tiere an Tbc. erkrankten.

Stahr hat zuerst die Lgr. als eine Krankheit sui Generis betrachtet. 1925 änderte er seine Meinung dahin, daß er die Erkrankung für eine besondere Form der Tbc. mit starker Neigung zur proliferativem Wachstum hielt. Als Erreger nahm er einen abgeschwächten wenig virulenten TB. an.

Über negative Tierversuche bei mit lgr. Material geimpften Schimpansen, Rheusus- und Macacusaffen berichten 1924 Stevart und Dobso und 1925 Canninghan und Kenneth.

1923 teilten Kuczynski und Hauck mit, daß sie in 7 Fällen im Protoplasma der Sternbergschen Riesenzellen körnigfädige Gebilde fanden. Die vielfach sehr feinen Gebilde ziehen entweder als Garbe von unregelmäßig gelagerten und oft sich überkreuzenden Fäden durch die Zelle, oder man sieht einzelne Fäden über den Kern hinwegziehen. Durch den ausgesprochenen Myelcharakter der Einschlüsse wird man auf die Pilznatur hingewiesen. Die Verfasser nehmen eine neuartige Pilzinfektion an, die zwischen der Tbc. und der klassischen Aktinomykose die Mitte hält.

Nach Kawatsuras Nachprüfungen der Befunde von Kuczynski und Hauck an 16 Fällen sind die körnigfädigen Gebilde nichts anderes als Kernteile oder Kerntürmer. Auch Stahrs mehrfache Untersuchungen kamen zu negativen Ergebnissen, und Grumbach hielt die Zelleinschlüsse für Protoplasmastrukturen.

Eine interessante Arbeit veröffentlichte Grumbach 1925. Dem Verfasser gelang es in mehreren Fällen von Lgr., aus dem Blut der Patienten, das in der Phase eines akuten Schubes entnommen wurde, Reinkulturen von Bazillen zu züchten, din in allen Fällen morphologisch und biologisch identisch waren. Sie standen färberisch dem Löfflerbazillus nahe, unterschieden sich aber von diesem durch die Tierpathogenität und durch die Fähigkeit, Sacharose zu vergähren. Sie waren antiformin- aber nicht säurefest. Der Autor rechnet sie zur Gruppe der Corynebakterien. Tierversuche mit den gezüchteten Bakterien ergaben beim Meerschweinchen 100% tig positive Resultate. Es traten Veränderungen auf, wie sie in gleicher Weise von keinem anderen Bazillus hervorgerufen wurden. Die Krankheit war von chronischem Verlauf. Zumeist waren die Lungen, konstant aber auch die Lymphdrüsen und die Milz befallen. Histologisch fand man große Zellen mit bläschenförmigem Kern. Grumbach neigte dazu, diese Zellen als Sternbergsche Riesenzellen anzusehen. Er meint zum Schluß, daß die mit den Bazillen bei den Tieren erzeugten Krankheitsbilder, wenn auch sehr interessant, doch nicht überzeugend sind.

1928 teilte Bunsy Natalia mit, daß sie 60 Lgr.-Fälle untersucht und bei den Kulturversuchen stets einen Mikroorganismus mit denselben morphologischen und biologischen Eigenschaften gewonnen hat. Dieser Mikroorganismus war in den ersten 12 bis 24 Stunden Wachstums nur ein säurefestes Stäbchen, in Form und Größe dem Kochschen Bazillus ähnlich. Nach 12 bis 24 Stunden weiteren Wachstums sah man neben den Stäbchen auch Kokken in zunehmender Menge. Schließlich waren in der Kultur nur nicht säurefeste Kokken. Von den Nährböden erwies sich Löfflerserum am geeignetsten. Sie hat 190 Meerschweinchen mit Kulturen in beiden erhaltenen Formen, mit Gewebsemulsion und mit Blut von

Lgr.-Fällen geimpft. Alle Tiere erkrankten und sief and bei einem gewissen Grad der Reife des Prozesses, ein Granulom ganz ähnlich der Lgr. des Menschen. Sie hält die Lgr. für eine allgemeine Infektionskrankheit vom Bakteriämietypus und von der Tbc. ganz unabhängig.

In der 1931 veröffentlichten Arbeit über 160 Lgr.-Fälle sucht Busny durch Tierversuche die Kokkenform als Umwandlungsform der säurefesten Stäbchen festzustellen. Denn durch Verimpfung von Kokkenkulturen hat sie in den Organschnitten der Tiere säurefeste Stäbchen gefunden. Als Erreger der Lgr. nimmt sie den von ihr gezüchteten an. Im übrigen wiederholt sie die oben bereits angeführten Versuche.

1929 teilten Teerplan und Mittelbach mit, daß sie 29 Lgr.-Fälle histologisch, bakterioskopisch und 14 Fälle auch im Tierexperiment untersucht haben, ohne jedoch jemals Mikroorganismen vom spezifischen Charakter gefunden zu haben. Die Tierversuche ergaben in 10 Fällen negative Resultate, in einem Fall war der Versuch fraglich. Von den 3 für die Tbc. positiven Fällen war einer mit aktiver Tbc. kompliziert und bei den 2 anderen Fällen nehmen die Autoren an, daß möglicherweise eine Einschwemung von T. B. aus alten Herden ins Blut erfolgte und somit auch in die verimpften Organe. Die Verfasser kommen zum Schluß, daß weder der T. B. noch ein ihm nahestehender Keim der Erreger der Lgr. ist.

Bezancon, Weißmann-Netter, Oumansky und Delarue haben (1930 u. 31) in 9 Fällen Meerschweinchen mit lgr. Material geimpft. Trotz teilweise positiver Resultate nehmen sie dennoch einen negativen Standpunkt bezüglich der tbc. Aetiologie an.

1932 erschien die Arbeit von Fejgin und Plonskier über 10 Lgr.-Fälle, darunter 3 Sektionsfälle. Die Materialgewinnung für Kulturversuche erfolgte im Fieberzustande und bestand aus Lymphdrüsenstückchen und Blut aus den Kubitalvenen der Kranken. Sie haben in 8 Fällen granulierte Stäbchen und in 5 Fällen einen Streptothrix gezüchtet; die granulierten Stäbchen sind den Diphthroiden ähnlich. Der Streptothrix gehört zur Gruppe des Aktinomycespilzes. Durch Verimpfung von lgr. Gewebe und von gezüchteten Kulturen erzeugten sie bei Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten lgr. Veränderungen. Kulturversuche mit Organen der geimpften Tiere ergaben in 8 Fällen Streptothrix und in 2 Fällen granulierte Stäbchen. Die Verfasser berichten, daß der Streptothrix sämtliche Merkmale des Aktinomycespilzes besitzt, und nahmen auf Grund der neuen Anschauungen über die Veränderlichkeit der Bakterien enge Beziehungen zwischen der Tbc. und dem Streptothrix an.

Ich schließe nun die Auffassung von Brandt an, die er in seiner Schrift 1929 niederlegte. Der Verfasser meint, daß das typische lgr. Gewebe durch verschiedene Schädlichkeiten entstehen kann. Er hat durch zweijährige Teerpinselungen eine blasto-

matöse Systemerkrankung bei Kaninchen erzeugt, die eine gewisse Ähnlichkeit zur Lgr. zeigte. Ferner sollten Siegmund bei benzolvergifteten Tieren am Rande von Nekrosen und Raskin bei Hunden nach Verimpfung von Adenocarcinom Lgr. gefunden haben. Der Verfasser hat 34 Fälle untersucht, davon waren 14 Sektionsfälle und 20 Biopsien.

Seit Trousseau unterscheidet man bei der Lgr. ein lokales und ein generalisiertes Stadium. Diese Teilung ist nicht immer exakt durchzuführen. Es gibt nämlich Fälle mit fließenden Übergängen zwischen beiden Stadien, ferner Fälle, wo das erste klinische Stadium fehlt und erst das zweite sich bemerkbar macht. Schließlich Fälle, bei denen alle typischen Symptome fehlen, und erst auf dem Sektionstisch die Lgr. diagnostiziert wird.

Allgemeiner Krankheitsverlauf: meistens bemerken die Patienten eines Tages irgendwo am Körper und zumeist am Halse eine schmerzlose und daher unbeachtete Drüsenschwellung. Mit weiterer Ausbreitung der Drüsenschwellungen treten zunehmende Mattigkeit, Schwäche, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Nachtschweiße, Gesichtsblässe und Fieber verschiedener Höhe und Verlaufsart auf. Seltener bestehen Durchfälle (Initialsymptom n. Ziegler), häufig ein heftiger, nicht stillbarer Juckreiz. Der beginnende Pruritus veranlaßt oft die Patienten, den Hautarzt aufzusuchen. Kruchen bringt einen Fall mit auftretendem Pruritus ein Jahr, und Ziegler Fälle mit Manifestation desselben 1/4 Jahr vor der Drüsenschwellung.

Eine ärztliche Untersuchung stellt zu dieser Zeit oft bereits Hals- und Achseldrüsenschwellungen fest. Die frühzeitig vorhandene Mediastinaldrüsenschwellungen sind aber, so lange keine Kompressionserscheinungen auftreten, nur röntgenologisch sicher festzustellen. Inguinaldrüsenschwellungen sind gewöhnlich erst später tastbar. Ein oft frühzeitig auftretender Milztumor von mäßig derber Beschaffenheit und glattem Rande ist für die Diagnose ein sehr wichtiges Symptom. Hecker und Fischer schildern einen Fall mit Infarzierung der Milz durch Übergreifen der Lgr. auf die Milzarterie.

Im weiteren Verlauf nehmen die Drüsenschwellungen und die Allgemeinerscheinungen immer mehr zu. Zunehmende Kraftlosigkeit, Abmagerung und Fieber zwingen die Kranken zur Bettruhe. Fieberperioden mit fieberfreien Zeiten bilden ein wichtiges pathognomisches Zeichen. In der fieberfreien Zeit bessert sich das Allgemeinbefinden, das Gewicht hebt sich und die Drüsenschwellungen können verschwinden. Rückfälle führen aber stets zu allgemeinem Verfall. Im späteren Stadium werden die Drüsen oft kleiner und härter. Unter den Zeichen hochgradiger Schwäche und Abmagerung erfolgt schließlich der Tod. Der Krankheitsverlauf erstreckt sich nach Ziegler u. a. durchschnittlich auf 1—2 Jahre. Es kommen aber einerseits Fälle mit kürzerem Verlauf, selten kürzer als 1/2 Jahr, anderseits Fälle mit einem Krankheitsverlauf

von 3—5 Jahren vor. In neuem Schrifttum sind vereinzelt Fälle beschrieben mit einer Krankheitsdauer von 5—20 Jahren. Diesen Erfolg erzielt die Röntgenbestrahlung, die den bösartigen Verlauf nur aufhalten aber nicht hemmen kann. Weinberg bringt einen Fall, der noch 5 Jahre nach ärztlicher Feststellung von Lgr. (Probeexzision) als Soldat dienstfähig war und anderseits einen Fall, der sich am 7. 8. krank fühlte und am 3. 9. starb. Solche akuten Fälle werden auch von Hirschfeld, Peiser, Beitzke, Kretz u. a. beschrieben. Sie führen in wenigen Wochen oder Monaten unter hohem Fieber und raschem Kräfteverfall zum Tode. Das Krankheitsbild erinnert an Typhus oder Sepsis. Die Lymphknoten- und Milzschwellung sind auch hier die hervorstechendsten Merkmale.

Am meisten weicht von geschildertem Krankheitsverlauf die abdominale Form der Lgr. ab. Hier nimmt die Erkrankung von den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen ihren Ausgang. Äußere Lymphknotenschwellungen und auch der Milztumor können fehlen. Die intraabdominalen Tumoren bleiben oft lange verborgen und geben mitunter zu Rücken- und Bauchschmerzen unbekannter Ursache Anlaß. Die Palpation der tiefliegenden Drüsentumoren wird oft durch Meteorismus noch mehr erschwert. Mitunter sind Durchfälle vorhanden. Schließlich weisen der doch hervortretende Milztumor, Fieber und gewisse Veränderungen des Blutbefundes auf die Diagnose hin. Bestehen Milztumor, Meteorismus, Fieber und Leukopenie, so kann man die Krankheit mit einem Typhus verwechseln. Treten lokale lgr. Wucherungen oder Geschwüre im Magen oder Darm auf, so kann es zum Bilde eines Magen- oder Darmtumors, zu Ileus-symptomen, zu Magen- und Darmblutungen oder endlich zu Perforationsperitonitis kommen. Sind dabei keine sonstigen Symptome des lgr. Prozesses vorhanden, so kann die Ursache dieser Erscheinungen schwer zu finden sein.

Die Mannigfaltigkeit dieses Krankheitsprozesses macht es notwendig, die Symptome einzeln zu betrachten.

Das erste örtliche Krankheitsbild ist in der Regel die Schwellung einer Lymphdrüsengruppe. Beginn und Reihenfolge wechseln. Die geschwollenen prallelastischen Drüsen können Erbsen- bis Hühnereigröße erreichen und sind auf der Unterlage und unter der Haut verschieblich. Zuerst gut voneinander abgrenzbar, verbacken sie dann zu großen Konglomerattumoren. Fistelbildungen und Ulcerationen durch die Haut sind sehr selten. Starke Konglomerate am Hals bewirken den Stockeschen Kragen. Nach Ziegler, Stahr und Teerplan und Mittelbach können die Lymphknotentumoren auf der einen Seite stärker ausgeprägt sein als auf der anderen. Bei der Generalisation können einige Lymphknotengruppen verschont bleiben.

Unter den Brustorganen sind am häufigsten die Lymphknoten des Mediastinums und das lymphatische Gewebe des Thymus oder seines Restes ergriffen. Die Tumoren üben einen Druck auf die anliegenden Organe aus, führen mitunter sogar zu Durch-

wachsung der Venenwand. Folgen: Stauung im Gebiet der V. cava sup... Erweiterung der sichtbaren Brustvenen, starke venöse Füllung und allgemeines Oedem an den Armen und im Gesicht. Durch Kompression, Verbiegung und Zerstörung der Wand der Trachea entstehen schwere Atemhindernisse. Durch Miterkrankung der Bronchien treten Bronchitiden auf. Nervendrucksymptome sind: Schmerzen im Bereich des Pl. brachialis, Heiserkeit (N. recurrens), Hornerscher Symptomkomplex (Sympathicus), Pulsbeschleunigung (Vagus).

Durch Wucherung von den Lymphknoten an den Lungenwurzeln entstehen im Lungengewebe z. T. verästelnde Stränge, z. T. Knoten. Gelegentlich machen diese Vredichtungen keine Symptome, öfter aber starken Reizhusten und Atembeschwerden. Das Röntgenbild zeigt tumorartige oder feine Verdichtungsschatten. Nach Dworak (Saupe) kann es im lgr. Lungengewebe zu Kavernen-Bildung kommen. Die Pleuren können sich an der Erkrankung beteiligen, bes. werden in ihnen Ergüsse seröser oder chilöser Beschaffenheit gefunden.

Spezifische Veränderungen am Herzen sind selten. Perikardergüsse sind selten. Herde im Perikard fanden Chiari, Herxheimer, Hecker und Fischer.

Von den Bauchorganen, die sämtlich lgr. erkranken können, ist die Milz bereits besprochen. Die Leber ist oft miterkrankt und ist dann hart und vergrößert; manchmal fühlen sich die Knoten wie bösartige Geschwülste an. Pfortader- oder Gallengangsverlegung führen zu Ascites oder Stauungsikterus.

Eine Nierenschädigung ist selten. Häufig findet man Spuren von Eiweiß nach der Art der febrilen Albuminurie. Aßmann sah einen Fall, bei dem Oedeme der Haut, 10 ‰ Eiweiß und geringer Sedimentbefund auf eine Nephrose schließen ließen. Später kamen die Erscheinungen der Lgr. zum Vorschein. Kruchen fand in einem Falle vorübergehend 25 ‰ Eiweiß. In der kachektischen Phase kann die Albuminurie eine Folge der Amyloidosis sein. Blase und Ureteren zeigen manchmal Krankheitsherde. Kompression der Ureteren durch Drüsentumoren führt zur Hydronephrose und zu hydronephrotischer Schrumpfniere. Bei Kompression beider Ureteren ist Urämie die Folge. Im Falle von Brugmann waren zuerst nephrotische Erscheinungen. Eine Röntgenuntersuchung ergab Drüsenschwellungen in verschiedenen Regionen. Nach erfolgreicher Bestrahlung traten Recidive mit Nierenerscheinungen und gegen Ende der Erkrankung schleichende Anurie mit urämischen Erscheinungen auf. Man fand beide Ureteren komprimiert und hydronephrotische Schrumpfnieren.

Früher glaubte man, daß das lymphatische Gewebe des gesamten Verdauungsschlauches von der Lgr. verschont bleibt. 1913 demonstrierte Schlagenhaufer als erster einen Fall von Lgr. im Magendarmkanal. Später folgten 2 Fälle von La Roy und 1 Fall von Heß. Diesen Fällen, die nur eine Mitbeteiligung des Ver-

daungsschlauches an Lgr. zeigten, folgten bald auch solche mit isolierter Erkrankung des Verdauungstractus, so von Eberstadt, von Catsaras und Georgantas, De Groot, Joselin De Jong, Schlagenhaufer u. a. Im Falle von Catsaras und Georgantas fand sich ein mandarinengroßer, der Schleimhaut aufsitzender Knoten an der Grenze zwischen Dünn- und Dickdarm. Im Falle von Joselin De Jong kam es zur Verwachsung zweier Darmschlingen durch Vermittlung erkrankter Gekröseknoten, dann zur natürlichen Anastomosebildung und später zur Perforationsperitonitis.

Am Magen findet man Geschwülste und flächenhafte Infiltrationen mit ähnlichen Symptomen und Schattenaussparungen wie beim Magencarcinom. Im Darm sitzen die Veränderungen in den oberen Abschnitten. Ins Lumen hineinragende Granulationsgeschwülste können Darmstenosen und Invagination mit Ileussymptomen hervorrufen. Geschwürig zerfallene Wandinfiltrationen des Verdauungstractus können zu Blutungen und Perforationsperitonitis führen. Durchfälle treten bei Lgr. der Darmwand, aber auch ohne Erkrankung derselben infolge toxischer Allgemeinwirkung auf. In der Phase der Kachexie sind sie eine Folge der Amyloidosis.

Am Knochen findet man das Periost, bes. der Rippen und der Wirbel von der Lgr. tumorartig ergriffen. Oft ist das Knochenmark befallen. Die Knochensubstanz kann zerstört werden. Ziegler fand in einem Falle über kindsfaustgroße rundliche Tumoren dem Sternum aufsitzen. Teerplan sah die Lgr. auf die knöcherne und weiche Brustwand übergreifen und zum vollständigen Schwund des Manubrium Sterni führen. Die Körper der Brust- und Lendenwirbel bis zum unteren Steißbein waren ebenfalls ergriffen. Im Falle von Priesel und Winkelbauer waren, abgesehen von Leber-, ausgedehnte Skelettinfiltrationen. Herxheimer sah einen Tumor, der die ganze Brusthöhle ausfüllte, die Lunge stark komprimierte, das Herz nach links verschob, am unteren Sternalrand das Sternum durchwucherte und in das subkutane Fett eindrang.

Am Nervensystem kann es zur Kompression von Nerven und zur Entstehung von Herden in nervöser Substanz kommen. Die Kompressionserscheinungen im Mediastinum sind bereits geschildert. Bei Druck auf den Pl. ischiadicus kommt es zu heftigen Ischialgien. Lgr. Herde im Wirbelkanal und in den Intervertebrallöchern erzeugen Wurzelsymptome und besonders Schmerzen. Der Druck von Epiduralwucherungen und zerstörten komprimierten Wirbelkörpern kann das Bild einer Querschnittsmyelitis erzeugen. Selten werden zerebrale Störungen, so epileptiforme Reizerscheinungen durch lgr. Herde im Gehirn verursacht.

Im Fall von Hittschmann und Stroß (n. Ziegler) starb der Patient im epileptischen Insult mit Konvulsionen der oberen Extremitäten und des Kopfes. Im Fall von Hecker und Fischer traten epileptiforme Krampfanfälle mit tiefer Benommenheit und Amnesie auf. Man fand im Zentrum semiovale in der Höhe des Caput N. Caudati beiderseits je einen über kirschkerngroßen Knoten. Viel

häufiger jedoch als die genannten sind allgemeine nervöse Symptome wie Kopfschmerzen, Schlafsucht und Benommenheit leichten Grades.

Neben dem Juckreiz findet man an der Haut masern-ähnliche, urticarielle, selbst pemphigusartige Exantheme. Im kachektischen Stadium treten Hauptpigmentierungen auf, die zusammen mit der Kraftlosigkeit an Addison erinnern können. Die spezifischen Veränderungen der Haut bilden derbelastische, rötliche Knötchen oder flächenhafte Infiltrationen, die in der Kutis und Subkutis liegen. Sie können die Haut pilzartig durchbrechen, zentral zerfallen und locheisenartige Geschwüre, die an Syphilis erinnern, bilden. Ziegler hält die lgr. Hauterkrankung mit Wahrscheinlichkeit mit Mycosis fungoides für identisch. Die meisten Autoren aber nehmen eine verschiedene Aetiologie beider Krankheiten an.

Bezüglich der Veränderungen des Blutbildes bei der Lgr. findet man in der Literatur verschiedene Befunde und verschiedene Erklärungen. Alle Forscher stimmen darüber ein, daß das rote Blutbild zu Beginn der Erkrankung normal oder nahezu normal ist. Im späteren Stadium der Erkrankung entwickelt sich eine sekundäre progrediente Anämie, die sehr hohe Grade erreichen kann. Klima fand in einem Falle 700 000 Erythr. und einen Hb.-Gehalt von 25 %, Ziegler als niedrigsten Wert 1,2 Mill. Rote und einen Hb.-Gehalt von 18 %. Dagegen findet man im weißen Blutbilde einerseits eine neutrophile polymorphkernige Leukozytose, anderseits eine Leukopenie, insbesondere eine Lymphopenie und mitunter eine auffällige Eosinophilie. Man findet auch bei einem und demselben Falle zu verschiedenen Zeiten verschiedene Blutbilder.

Schur hat als erster 1903 die neutrophile polymorphkernige Leukozytose als häufiges Vorkommnis festgestellt. Fabian fand durch Sammlung sämtlicher Blutbefunde am häufigsten eine neutrophile polymorphkernige Leukozytose mittleren Grades, etwa in einem Fünftel der Fälle vorübergehend, oder während des ganzen Verlaufes eine Leukopenie, und in einem Viertel der Fälle eine Eosinophilie, zuweilen eine vorübergehende Lymphozytose. Ziegler, der keine Gesetzmäßigkeit fand, hält ebenso wie Sternberg, Lichtenstein, Dietrich u. a. die Bluteosinophilie für ein wichtiges Symptom. In der Literatur schwanken die Prozentzahlen der Eosinophilie. Es haben aber auch Forscher keine Eosinophilie als typischen Befund feststellen können, so Klima, Teerplan, Brandt u. a. In der englischen und amerikanischen Literatur wird die Leukozytose auf Sekundärinfektion und Komplikationen zurückgeführt. Die deutschen und französischen Forscher aber, so Paltauf, Fabian, La Roy u. a. halten sie für eine infektiöse Leukozytose.

Ein wichtiger Zug im klinischen Bilde der Lgr. ist das Fieber. Gowers hat als erster 1879 auf 3 Typen, einen kontinuierlichen, remittierenden und intermittierenden hingewiesen. Den seltsamen Fiebertypus der Lgr. erforschten Pel und Ebstein. Sie glaubten

aber an eine selbständige Infektionskrankheit, die sie chronisches Rückfallfieber nannten. Es besteht in einem regelmäßigen periodischen Wechsel von Fieberperioden mit gleich langen oder etwas kürzeren fieberfreien Intervallen. Der Wechsel zwischen Fieber und Apyrexie kann sich mehrmals wiederholen. Dieser Fiebertypus ist aber nicht die Regel. Sehr häufig ist das Fieber ganz uncharakteristisch. Es kann auch fehlen und erst in den letzten Krankheitswochen auftreten. Fabian hat unter 60 Fällen mit Fieber 30 mit chronischem Rückfallfieber gezählt. Auch Ziegler, Sternberg u. a. betonen die symptomatische Wichtigkeit dieses Fiebertypus. Verschieden sind die Erklärungen für die Ursachen des Fiebers. Englische Forscher machen toxische Stoffe verantwortlich. Nach Senator Stengel und Fabian ist es ein Drüsenfieber.

Die häufigste Komplikation der Lgr. ist die Tbc. Mischinfektion mit Eitererregern ist selten.

Die Prognose der Lgr. ist als infaust zu bezeichnen. Sichere Heilung is tnicht bekannt. Es kommen wohl langdauernde Remissionen und weitgehende Besserungen sowohl spontan als auch unter dem Einfluß der Röntgenbehandlung vor. Stets aber treten früher oder später Rezidive auf, die zum Tode führen. Außerdem neigen Lgr.-Kranke zu Sekundärinfektionen. Etwa 50 % der Fälle sollen an Sekundärinfektionen enden. Fränkel schreibt, „eine Rückkehr der erkrankten Drüsen zur Norm findet nicht statt, auch nicht unter dem Einfluß von Behandlungsmaßnahmen. Erfolgt in solchen Fällen eine Verkleinerung der Drüsen, so ist das eine Folge der Schrumpfung durch Ersatz des lymphatischen Gewebes durch Bindegewebe. Dagegen können nach Aussetzen der Behandlungsmaßnahmen die Lymphknoten außerordentlich rasch wachsen und in kurzer Zeit der Tod eintreten."

Makroskopisch ist das Bild eines an Lgr. verstorbenen folgendes: starke Abmagerung, hochgradige Blässe der Haut, die zuweilen pigmentiert ist, Oedeme der Extremitäten, Ascites und Pleuraergüsse. Starke Schwellung der Lymphknoten verschiedener Körperregionen. Am stärksten ist die Schwellung der zumeist auch zuerst befallenen Halslympknoten. Seltener sind die Mediastinal-, und die Retroperitoneallymphknoten am stärksten und mitunter allein ergriffen. Die einzelnen Knoten, die erbsen-, bohnen- bis hühnereigroß und von verschiedener Härte bis Knorpelhärte sind, erreichen zusammengebacken bis zur Faustgröße. Oft verwachsen die Tumoren mit benachbarten Organen und lassen im ersten Augenblick an ein Neoplasma denken, wie O. Meyer, Yamasaki, Dietrich beschrieben. Eine Zerstörung von Nachbarorganen wie bei malignen Tumoren und Verwachsung mit der Haut findet nicht statt. Die Schnittfläche ist entweder einheitlich oder zeigt gelbe speckige Stellen, daneben bindegewebige Einlagerungen. Die Oberfläche der meistens mäßig vergrößerten Milz ist glatt oder unregelmäßig gebuckelt. Von der dunkelroten Pulpa heben sich verschieden große, rundliche oder eckige grauweiße

oder weißgelbe Einlagerungen ab. Das Bild erinnert an eine durchschnittene Bauernwurst oder an die Bruchfläche des Porphyr (Porphyr-Bauernwurstmilz).

In Leber und Lungen findet man Knotenbildungen oder strangförmige Anordnung der lgr. Veränderungen im periportalen und peribronchialen Gewebe. Die Bronchialverästelungen erscheinen auf Durchschnitten der Lunge von lgr. Gewebe mantelförmig umgeben. In anderen Fällen wachsen die Drüsenpakete am Lungenhilus in das Lungengewebe hinein. Makroskopisch erinnern solche Befunde an bösartige Geschwülste. Beim Fehlen des Milztumors ist die Diagnose makroskopisch schwierig.

Die Lgr. der serösen Häute führt zu Ergüssen. Solche entstehen auch durch Stauung bei Ummauerung der Venen und des Ductus thoracicus.

Am Magen und Darm sieht man makroskopisch Knotenbildungen, die in das Lumen hineinragen, oder abgeflachte tellerartige Geschwüre.

Am Knochensystem findet man häufig lgr. Wucherungen, z. T. im Periost, vorwiegend aber im Knochenmark, sowohl der spongiösen als auch der Röhren-Knochen. Es kommt zu Rarefikation der Knochenbälkchen, mitunter auch der Rindensubstanz. Die Schädigung kann zu Spontanfrakturen führen (Beitzke).

Die lgr. Knoten der Haut liegen vorwiegend im Corium um Talg- und Schweißdrüsen.

Das Wesen des Prozesses, der sich im lymphatischen Apparat des ganzen Körpers abspielen kann, ist ein Ersatz des lymphatischen Gewebes durch entzündliches Granulationsgewebe, welches von Sternberg 1898 beschrieben wurde. Es ist charakterisiert durch das Auftreten von kleinen und großen Lymphozyten, epitheloiden Zellen, Fibroblasten und großen einkernigen und mehrkernigen Zellen mit Chromatinreichtum, sogenannten Sternbergschen Riesenzellen. Der Kern liegt in der Mitte der Zelle. Im weiteren Verlauf kommt es einerseits zu degenerativen Prozessen mit herdförmigen Gewbstod, anderseits zur Bildung von lockerem und später derbem Bindegewebe. Schließlich bestehen nur die ganz harten Lymphknoten. Manchmal findet man die Bindegewebszellen stark angeschwollen. Sind nun große Bezirke eines derartigen Gewebes vorhanden und findet man auch einen großen Reichtum von einkernigen und mehrkernigen Riesenzellen dabei, so kann der Eindruck eines Sarkomgewebes entstehen, eine Tatsache, die einzelne Forscher veranlaßte, die Möglichkeit eines Übergnges der Lgr. in Sarkomatose anzunehmen.

Es soll an dieser Stelle ein Fall von Lgr. beschrieben werden, der durch die Art der Miterkrankung der Haut zu den ganz seltenen Fällen der Literatur gehört.

Die 43 Jahre alte Frau D. ließ sich am 26. 4. 33 auf der 3. medizinischen Abteilung der chirurgischen Universitätsklinik Ziegelstraße aufnehmen.

Vorgeschichte.

Familienanamnese; o. B.

Eigene Anamnese: Als Kind erkrankte die Pat. an Scharlach, Masern, Di.. Ist sonst aber immer gesund geblieben. Menarche mit 12 Jahren, starke Blutungen ohne wesentliche Schmerzen. Seit August 32, Menopause. Seitdem hat Pat. an dicken Beinen zu leiden, die angeblich mit einer Venenreizung verbunden waren. Sie wurde mit Pinselungen und Wickelungen behandelt. Es trat auch eine Besserung ein, doch fühlte sich die Pat. immer schwächer und matter. Es wurde bei ihr eine Blutarmut festgestellt, doch befolgte die Pat. den Rat, in ein Krankenhaus zu gehen, nicht. Sie behandelte sich zu Hause allein mit Hausmitteln, jetzt kommt die Pat. zur Aufnahme, um sich nochmals gründlich untersuchen zu lassen. Sie will in den letzten Monaten an 50 Pfund abgenommen haben, kann sehr schlecht laufen, leidet unter Nachtschweißen, Appetit- und Schlaflosigkeit und starkem Husten, jedoch ohne Auswurf.

Befund: mittelgroße Pat. in mäßigem Ernährungs- und schlechtem Kräftezustand, Haut und sichtbare Schleimhäute sind schlecht durchblutet und subikterisch verfärbt.

Rachenorgane: Auf der linken Tonsille sind ziemlich große grünlich weiße Beläge.

Thorax-Lungen: Über den Lungen überall normaler Lungenschall und Bläschenatmung, die Lungengrenzen sind gut verschieblich.

Herz: Töne leise, aber rein, im übrigen o. B., Puls klein, 104 in der Minute, Blutdruck 108/80.

Abdomen: schlaff, alte Striae. Die Leber ist zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens perkutorisch und palpatorisch nachweisbar, auch die Milz ist etwas höckerig zu palpieren. In der Leistengegend sind beiderseits die Drüsen entzündet und teilweise durchgebrochen, die durchgebrochenen Stellen sind von einem bläulichen Rand umgeben und haben einen gelblich flüssigen Belag.

Die Drüsen unter dem rechten Unterkiefer sind stark angeschwollen.

Neurologisch: alle Reflexe sind auslösbar und o. B.

Urin: Eiweiß- und zuckerfrei. Gallenfarbstoffe und Urobilinogen negativ. Sediment o. B.

Blutbefund: Hb.-Gehalt 50 %, Erythr. 2 360 000, Leukozyten 14 800, F. 1,1. Weißes Blutbild: Segm. 66 %, Lymph. 13 %, Stabk. 13 %, Mon. 7 %, Eo. 1 %. Wa--R. war negativ.

28. 4. Untersuchung durch die Halsabteilung ergibt keinen Anhalt für einen paratonsillären Abzeß. Einige Brocken des Tonsillenbelages werden entfernt. Die Pat. fühlte sich daraufhin subjektiv wohler, da ihr das Schlucken leichter fällt. Ein weiterer Eingriff wird von der Halsabteilung nicht für gut geheißen, da sonst evtl. eine Blutung provoziert werden könnte.

29. 4. Die Pat. hat vorübergehend sehr hohe Temperaturen (über 39°), die dann wieder stark abfallen. Vornahme eines Abstriches, der dem Robert Kochschen Institut zur Untersuchung übersendet wird.

2. 5. Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung: Di. negativ, Plaut Vinzenz negativ, hämolytische Streptokokken negativ.

Seit einigen Tagen klagt die Pat. über starke Druckempfindlichkeit im rechten Gesäß, die sie zwingt, auf der linken Seite zu liegen. Palpatorisch sind an der betreffenden Stelle leichte Schwellungen festzustellen.

Untersuchung Dr. Richter: Alle Erscheinungen sowohl in der Leistengegend wie im Halse, wie auch die Anämie sollen luetisch bedingt sein. Herr Dr. Richter empfiehlt Behandlung mit Neosalvarsan.

3. 5. Status idem. Die Pat. klagt immer noch über die Schmerzen im rechten Gesäß. Intravenöse Injektion von 0,45 g Neosalvarsan.

4. 5. Die Pat. fühlt sich nicht wohler, sie hat immer noch remittierendes Fieber mit hohen Zacken, die Schmerzen in der Kreuzbeingegend halten unvermindert an.

5. 5. Die Pat. erhält heute zum zweiten Male 0,45 g Neosalvarsan. Befinden der Pat. unverändert.

6. 5. Untersuchung durch Herrn Dr. Kraft Colley von der Hautabteilung: Reinigung der Lymphdrüsengeschwüre in der Leistengegend, ebenso der linken Tonsille, so daß die Therapie mit Neosalvarsan ex juvantibus gerechtfertigt erscheint. Die Pat. erhält gegen die unvermindert fortbestehenden Kreuzschmerzen ein Heizkissen verordnet.

8. 5. Die Pat. klagt heute außer den Kreuzbeinschmerzen über Schmerzen im ganzen Rücken und in der rechten Schulter, sie hat immer noch remittierendes Fieber. Dritte Injektion von 0,45 g Neosalvarsan, die jedoch nicht vollständig eingespritzt werden, da nicht sicher feststeht, ob die Nadel noch intravenös ist.

9. 5. Die Pat. fühlt sich heute bedeutend schlechter. 3 ccm Kampfer. Sie hat ausgesprochene Lumbalödeme und klagt über Schmerzen am ganzen Körper, das Herz arbeitet sehr schnell, doch sind die Pulswellen sehr klein. Die Atmung ist beschleunigt, Nasenflügelatmung. Auf Wunsch der Pat. wird sie nachmittags auf eine Stunde hinunter an die Spree gebracht und fühlt sich nachdem etwas wohler. Da sie jedoch später über große Schmerzen klagt, erhält sie 25 Tropfen Morphium und zur Nacht eine Tablette Allional. Abends 1/2 9 Uhr, nach dem Morphium, fühlt sich die Pat. wohler, ist auch bei vollem Bewußtsein.

10. 5. Die Pat. ist nicht mehr bei Bewußtsein, die Herzarbeit ist sehr schwach, der Radialispuls auf der rechten Seite fadenförmig klein, links kaum noch nachzuweisen. Atmung beschleunigt, Röcheln (5 ccm Kampfer). 10 Uhr Exitus.

Sektionsbericht.

Äußere Besichtigung: kachaektische, anämische, alte Frau, alle Zeichen des Todes vorhanden. In beiden Leistengegenden sind in ca. 12 mal 4 cm Ausdehnung ältere Veränderungen der Haut in Gestalt von hirsekorn- bis linsengroßen, teilweise etwas unterminierten alten Geschwüren, in deren näherer Umgebung die Haut narbig und dunkelbraun pigmentiert ist. Man fühlt größere, dicke, klumpige Pakete darunter.

Kopf nicht seziert.

Hals: an Stelle der linken Tonsille fast walnußgroße, derbe, stellenweise fast knorpelig anzufühlende, weißliche, höckerige Erhebungen ohne weiches Parenchym. Trachea: reichlich aspirierter Mageninhalt bis an die Bronchien, z. T. gallig imbibiert.

Thyreoidea atrophisch.

Oesophagus frei.

Thorax: bei Eröffnung des Brustraumes kommt reichlich Exsudat mit großen Fibrinmengen aus dem rechten Brustfellraum, reichlich Auflagerungen auf der rechten Pleura.

Rechte Lunge druckatrophisch, völlig atelektatisch, sehr anämisch. 3—4 hasel- bis walnußgroße, harte Knoten subpleural im Lungenparenchym von weißlicher Farbe, teilweise konfluierende weiße Knötchen in den Knoten.

Linke Lunge lufthaltig, anämisch, Hypostase in den abhängigen Partien. Lymphknoten paratracheal und an der Bifurkation zu hühnereigroßen Paketen aus hasel- und walnußgroßen Knoten zusammengeklumpt, umgewandelt deren Schnittfläche grauweiß marmoriert, hart ist.

Herz: braunatrophisches, schlaffes, in allen Teilen dilatiertes Herz mit Fettgewebseinwachsungen von außen. Klappen zart, regelrechter Schließapparat.

Aorta zart, blutig imbibiert, zarte Fett- und Cholesterineinlagerungen an den Abgangsstellen der Coronararterien.

Pulmonalis frei.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung der Bauchhöhle ziemlich reichlich Eiter in allen Teilen zwischen den Darmschlingen, im Douglas und unter den Zwerchfellkuppen. Durchbruchstelle von vereiterten Inguinallymphknoten in der linken Leistengegend nach innen.

Leber: anämisch, zentrale Läppchenverfettung.

Gallenblase o. B., Pankreas o. B., Darmschlingen anämisch o. B., Milz erheblich vergrößert.

Masse: von körniger, harter Konsistenz, dunkelblaurot, stern- und kreisförmige, weiße, harte Knoten in dichter Aussaat auf der Schnittfläche.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, trübe Schwellung beider Nieren. Markrindengrenze verwaschen. Graugelbe Verfärbung des Parenchyms.

Uterus: klein, atrophisch, anämisch.

Ovarien: atrophisch, beiderseits Ovarium gyratum mit alten Corpora fibrosa und albicantia. Blase o. B.

Paraaortal beiderseits ausgedehnte Pakete von vergrößerten, harten Lymphknoten von fleischiger und markiger Konsistenz.

Leisten: Beiderseits im ganzen gänseeigroße Pakete von zahlreichen bis haselnußgroßen zentral, z. T. abscedierenden Lymphknoten, die dicht unter der Oberfläche liegen.

Sektionsdiagnose: Lgr. generalisata. Mikroskopisch bestätigt.

Die klinischen Symptome der Lgr. waren mit Ausnahme des Pruritus in unserem Falle vorhanden. Auch das Blutbild, daß nur im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Befund verwertet werden darf, wies auf die Lgr. hin.

Die Besonderheiten sind die entzündeten und durchgebrochenen Leistendrüsen. Denn nur außerordentlich selten ziehen lgr. Prozesse in den Lymphdrüsen durch infiltratives Wachstum die Haut in Mitleidenschaft. In der Literatur findet man nur ganz wenige Fälle, bei denen die Lgr. aus der Nachbarschaft auf die Haut, selbst nur im Sinne einer Verwachsung übergegriffen hat, obwohl lgr. Prozesse sich sehr häufig in den unter die Haut gelegenen Drüsen abspielen. Ziegler sagt 1927 „Verwachsung mit der Haut fehlt nahezu stets". Nach Naegeli 1931 lassen die Drüsentumoren selbst bei enormer Größe die darüberliegende Haut frei Sie zeigt keinerlei Rötung, niemals Durchbrüche und Fistelbildung. Sehr selten beobachtete Vereiterungen sind auf ärztliche Eingriffe zurückzuführen. In gleicher Weise äußern sich andere Forscher. In der Arbeit aus dem Jahre 1911 erwähnt Ziegler, einmal eine Verwachsung und Durchwachsung der Haut durch Lymphdrüsentumoren in der Fossa ovalis gesehen zu haben. Yamasaki sah einen mannskopfgroßen Tumor an der rechten Halsseite, über dem die Haut ulzeriert war. Die Lympfdrüsenpakete der Umgebung waren mit der Haut verwachsen. Auch Waetzold (n. Ziegler) beobachtete einen mit der Haut verwachsenen Halstumor mit Ulzeration der Haut. Im Falle von Meyringh war die Haut mit dem faustgroßen Drüsenpaket der rechten Achselhöhle in einem Bezirk von Fünfmarkstückgröße verwachsen und an einer Stelle von der pilzartigen Geschwulst durchbrochen. Ulzerationen der Haut durch autochthone Erkrankung, wie sie von Arndt, Arzt und Radak u. a. beschrieben wurden, gehören nicht hierher.

Auch in unserem Fall waren mehrere Leistendrüsen durchgebrochen, und man fand einige Hautpartien ulzeriert. Durch Drüsenvereiterung und Perforation trat eine Peritonitis auf. Die Mischinfektion mit Eitererregern erfolgte zweifellos erst nach dem Drüsendurchbruch. Hervorzuheben ist auch die Affektion der linken Tonsille. An Stelle derselben fand man fast walnußgroße, derbe, stellenweise fast knorpelig anzufühlende, weißliche, höckerige Erhebungen ohne Parechym. Fabian bringt einige Autoren, die eine Miterkrankung der Tonsillen sahen, er behauptet jedoch,

daß die Intaktheit der Tonsillen mehrfach als eine Eigentümlichkeit hervorgehoben wird.

Nach Schittenhelm und Morawitz und Denecke sind die Tonsillen nie, nach Ziegler und Ranke auffallend selten an der Erkrankung beteiligt. Sternberg findet die Mitbeteiligung der Tonsillen nicht so selten, er sah beträchtliche Vergrößerung der Tonsillen mit Exulzerationen, die auf die Rachenwand und auf den Kehldeckel übergriffen. Im Falle von Emil Vogt waren beide Mandeln walnußgroße Gebilde, die Gaumenbögen um das Doppelte verdickt und die tumorartige Infiltration ging auf den Kehldeckel, den Kehlkopfeingang und die hintere Rückenwand über.

Erwähnenswert sind auch die haselnuß- bis walnußgroßen Herde im Lungenparenchym.

Die Schmerzen der Pat. sind auf Nervenkompressionen durch Drüsentumoren zurückzuführen. Kruchen sah ischialgiforme Schmerzen als Folge von Nervendruck durch retroperitoneale Drüsentumoren. Weiß beobachtete Kreuz-, Rücken- und ischialgiforme Schmerzen durch Druck von Drüsentumoren auf Nervenstämme.

Die krankheitsdauer war bei weitem viel länger als die klinische Beobachtungszeit. Das läßt sich aus dem pathologischen Befund, so aus der Generalisation der Drüsenschwellungen im ganzen Körper und aus den harten, derben und teilweise bereits knorpelig sich anfühlenden Knoten ohne weiteres schließen. Ferner zeigt das Blutbild eine hochgradige Anämie und eine Leukozytose mit Lymphopenie. Nach Kruchen gehört eine Leukozytose mit Lymphopenie dem 3. (kachektischen) Stadium an. Auch nach Steiger wird eine Leukozytose mit Lymphopenie im Endstadium des Krankheitsprozesses hervorgerufen. Die im August 1932 beobachteten Beinschwellungen sind mit der Lgr. in Zusammenhang zu bringen. Oedeme bei der Lgr. beruhen zumeist auf Lymphstauungen und sind oft vorübergehender Natur.

Zusammenfassung.

Die spezifisch entzündliche Genese der Erkrankung, die Sternberg als erster erkannte, ergibt sich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen und dem klinischen Verlauf ohne weiteres und ist heute fast allgemein anerkannt. Anders steht es mit der Frage der Aetiologie dieses chronischen Entzündungsprozesses. Nach den kurz angeführten Arbeiten kämen als Ursache in Betracht entweder Pilze oder Corynebakterien oder T.B., und letztere entweder als abgeschwächte Form oder in Form von granulierten Stäbchen. Eine Pilzinfektion nahmen Kuczynski und Hauck, Fejgin und Plonskier an. Jedoch sind die Befunde der genannten Autoren nicht bestätigt und Kuczynski-Haucks Zelleinschlüsse von Kawatsura und Grumbach für Kernzerfallsprodukte und Protoplasmastrukturen erklärt worden. Das Negri-Mieremetsche

Corynebakterium wurde zuerst von vielen Autoren bestätigt. Später jedoch haben es Bunting und Yates auch bei der chronischen Leukämie und Pseudoleukomie gefunden und Harris und Vade haben gezeigt, daß die Negri-Mieremetschen Bakterien saprophytische Diphtheroiden sind, die bei verschiedenen Krankheiten gezüchtet werden können. Der Brennpunkt der Frage besteht jedoch darin, ob die Erkrankung eine tbc. Aethiologie hat oder der Erreger noch unbekannt ist. Eine tbc. Aetiologie wurde zuerst von Sternberg angenommen. Er nannte die Krankheit eigenartige Tbc. des lymphatischen Apparates. Später änderte er seine Auffassung dahin, daß ein Zusammenhang zwischen der Lgr. und Tbc. nicht von der Hand zu weisen ist. In der Folgezeit gewann die tbc. Aetiologie viele Anhänger und durch die Arbeiten von Fränkel und Much und Lichtenstein eine mächtige Stütze. Außer den genannten Forschern treten für eine Tbc. oder der Tbc. sehr nahestehende Ursache ein: Baumgarten, Steiger, Weinberg, Sticker und Löwenstein, O. Meyer, Löffelmann u. a. Eine aber nicht geringe Zahl von Forschern, so Yamasaki, Ceelen und Rabinowitsch, Ranke, Henke, Lubarsch, Kraus, Ziegeler, Naegeli u. a. lehnen die tbc. Aetiologie ab. Sie nehmen zwar einen spezifischen Erreger an, dessen Entdeckung aber bis heute nicht gelungen ist. Sie begründen ihren Standpunkt mit dem negativen Ausfall ihrer Tierversuche, dem Mißlingen, TB. in lgr. Herden nachzuweisen, und der Unmöglichkeit, dieses krankhafte Gewebe beim Tier zu erzeugen.

Wir sehen also, daß die Aetiologie noch nicht geklärt ist.

Bei dem referierten Fall handelt es sich um eine 43jährige Frau, bei der man außer großartigen Lymphdrüsenveränderungen und Granulomknoten in der rechten Lunge, auch durchgebrochene Leistendrüsen und eine Affektion der linken Tonsille fand. Die Vereiterung der Inguinaldrüsen und Perforation nach innen führte zu Peritonitis.

Literatur-Angaben.

1. Arzt, L.: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 12, S. 606.
2. Arzt, L. und Radak, A.: Acta dermatovenereol. Bd. 6, 1925, S. 17.
3. Aschoff: Verhandl. der Deutsch. patholog. Gesellschaft, 1904, 7. Tagung.
4. Askanazy: Verhandl. der Deutsch. patholog. Gesellschaft, 1904, 7. Tagung.
5. — Selbstref., Centralbl. für allgemeine Pathologie u. Anatomie.
6. Aßmann: Neue Deutsche Klinik, Bd. 6, 1930.
7. Benda, C.: Verhandl. der Deutsch. Pathol. Gesellschaft, 1904, S. 123.
8. Beumelburg, K.: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 23, 1912.
9. Bezanon, F., Weißmann-Netter, Oumainski et Delarue: Ref. Kongreßzentralbl. f. die gesamte innere Med., Bd. 59, 1931, S. 228.
10. — Ref. Kongreßzentralbl. f. die gesamte innere Med., Bd. 65, 1932, S. 620.
11. Brugmann, W.: Strahlentherapie, Bd. 22, 1926, S. 289.
12. Brusa, P.: Ref. Zentralbl. f. die gesamte Tuberkuloseforschung, Bd. 20, 1923, S. 439.
13. Busny, N.: Virchows Archiv, Bd. 268, 1928, S. 614.
14. — Virchows Archiv, Bd. 280, 1931, S. 626.
15. Brandt, N.: Virchows Archiv, Bd. 272, 1929, S. 400.
16. Catsaras, I. u. Georgantas, B.: Virchows Archiv, Bd. 216, 1914, S. 107.
17. Ceelen, N. u. Rabinowitsch, L.: Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 27, 1917, S. 175.
18. Chiari: Zentralbl. f. allgemeine Pathal. u. pathal. Anatomie, Bd. 22, 1911, S. 8.
19. Cunnighan, W. F. and Kenneth, Alpin: Ref. Zentralbl. f. gesamte Tuberkuloseforschung, Bd. 22, S. 91.
20. Dietrich: Deutsch. Med. Wochenschrift, 1908, Nr. 27, S. 1188.
21. — Beitrag zur klin. Chirurgie, Bd. 16, 1896, S. 377.
22. Dimmel, H.: Wien. Archiv f. innere Med., Bd. 13, 1927, S. 283.
23. Drope, H.: Med. Diss., 1925.
24. Düring, M.: Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 127, 1918, S. 76.
25. Eberstadt, F.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 15, 1914, S. 79.
26. Ebstein, W.: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31, 1887, S. 565.
27. Fabian, E.: Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 91, 1910.
28. — Zentralbl. f. allgemeine Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 22, 1911, Nr. 4.
29. — Wien. klin. Wochenschr., 1910, Nr. 43.
30. Fejgin, B. u. Plonskier, M.: Krankheitsforschung, Bd. 9, 1932, S. 278.
31. Fränkel, E. u. H. Much: Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 67, 1910.
32. — Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41, 1918, S. 971.
33. — Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 99, 1923, S. 331.
34. Fränkel, E.: Handbuch der speziellen pathol. Anatome u. Histol. v. Henke u. Lubarsch, Bd. 1, 1. Teil, 1926.
35. Grafe: Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 2, S. 62.
36. De Groot Jr., J.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 26, 1922, S. 383.
37. Grumbach, A.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925, S. 530.

38. Hecker, H. u. Fischer, W.: Deut. med. Wochenschr., 1922, S. 482 u. 520.
39. Heimann-Hatry, W.: Med. Klinik Nr. 25, 1926.
40. Henke, Fr.: Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 47, S. 1113.
41. Herxheimer: Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten, Bd. 2, 1914, S. 349.
42. Hirschfeld, H.: Folia haematol., Bd. 15, 1913, S. 183.
43. Hittmair, A., Luze, O. u. Hönlinger: Wien. klin. Wochenschr., 1924, Nr. 7, S. 159.
44. Joselin de Jong, R.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925, S. 530.
45. Kawatsure, S.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925, S. 450.
46. Klima, R.: Wien. klin. Wochenschr., 1931, 1, S. 445.
47. Koebner, H.: Med. Klinik, II Nr. 51, 1932, S. 1779.
48. Kofoid, Charl., Bois, A. L. M. and Swezy, Olive: Ref. Kongreßzentralbl. f. die gesamte innere Med., Bd. 29, 1923, S. 150.
49. Kraus, F.: Berl. klin. Wochenschr., Bd. 55, Nr. 30, 1918, S. 705.
50. Kruchen, C.: Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheimkunde, Bd. 36, 1929.
51. — Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 41, S. 1915.
52. Kuczynski, M. u. Hauck: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 99, 1923, S. 102.
53. Kusunoki: Virchows Archiv, Bd. 215, 1914, S. 184.
54. Lange, M.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 31, 1925, S. 440.
55. Lazarus, P. u. Parrisius, W.: Im Handbuch der ges. Strahlenheilkunde, Bd. 2, 1931.
56. Lichtenstein, A.: Virchows Archiv, Bd. 202, 1910, S. 203.
57. — Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1921.
58. Löffelmann, H.: Beiträge zur Klinik d. Tuberk., Bd. 24, 1912, S. 367.
59. Lubarsch, O.: Berl. klin. Wochenschr., 1918, S. 708.
60. Martinolli, Aldo: Ref. Kongreßzentralbl. f. die ges. innere Med., Bd. 54, 1929, S. 341.
61. Merk, L.: Virchows Archiv, Bd. 230, 1921, S. 139.
62. Morawitz u. Dehneke: Handbuch d. inneren Med. v. Mohr u. Staehelin, Bd. 4, 2. Aufl., 1926.
63. Naegelli, O.: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik.
64. De Negri, Ernestine u. Mieremet, C. Wg.: Zeitschr. f. Bakteriologie, I. Abtl., Bd. 68, 1913, S. 292.
65. Partsch, F.: Virchows Archiv, Bd. 230, 1921, S. 131.
66. Priesel, A. u. Winkelbauer: Virchows Archiv, Bd. 262, 1926, S. 749.
67. Ranke, K. E.: Münch. Med. Wochenschr., 1919, S. 503.
68. Schäfer, E.: Berl. klin. Wochenschr., 1914, S. 1215.
69. Schlagenhaufer, F.: Zentralbl. f. pathol. Anatomie, Bd. 24, 1913, S. 965.
70. Schütt, W.: Virchows Archiv, Bd. 230, 1921.
71. Stahr, H.: Deut. med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, S. 1155.
72. Steiger, O.: Berl. klin. Wochenschr., 1913, S. 2129.
73. — Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 79, 1914.
74. Sternberg, C.: Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 19, 1898.
75. — Klin. Wochenschr. Nr. 12, 1925, S. 529.
76. Stewart, M. J. u. Dobso, J. F.: Ref. Kongreßzentralbl. f. d. ges. innere Med., Bd. 36, 1924, S. 268.
77. Sticker, A. u. Löwenstein, E.: Zentralbl. f. Bakteriol., I. Abtl., Bd. 55, Heft 4, S. 267.
78. Terplan, K. u. Mittelbach, M.: Virchows Archiv, Bd. 271, 1929, S. 759.
79. Toulon, P. u. Lestre: Ref. Kongreßzentralbl. f. die ges. innere Med., Bd. 62, 1931, S. 843.

80. Urchs, O.: Virchows Archiv, Bd. 244, 1923, S. 276.
81. Verploegh, H., Kehrer, J. K. W., v. Hoogenhuyze, Z. J.: Münch. med. Wochenschr., 1914, S. 1158.
82. Vogt, E.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 10, 1912, S. 129.
83. Wetzold: Zentralbl. f. klin. Med., 1890, Nr. 45, S. 809.
84. Weinberg, F.: Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 85, 1918, S. 99.
85. Weiß, J.: Wien. klin. Wochenschr., 1924, Nr. 16, S. 389.
86. Yamasaki, M.: Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 25, 1904.
87. Ziegler, K.: Die Hodgkinsche Krankheit, Jena, 1911.
88. — Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilkunde, Bd. 32, 1927.
89. Meyer, O.: Folia haematol., Bd. 15, 1913, S. 205.
90. Meyeringh, H.: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 176, 1922, S. 185.
91. Wegener, E.: Virchows Archiv, Bd. 289, 1933, S. 386.

Abkürzungen.

1. Lymphogranulomatose = Lgr.
2. lümphogranulomatös = lgr.
3. Tuberkulose = Tbc.
4. Tuberkelbazillen = T. B. oder TB.

Lebenslauf.

Ich bin am 11. Dezember 1885 zu Radomysl, früher Österreich jetzt Polen, geboren. Erst in den späteren Lebensjahren begann ich mich als Autodidakt für die Gymnasialreifeprüfung vorzubereiten und legte diese dann am Bielitzer deutschen Staatsgymnasium, das ich vorher ein halbes Jahr besuchte (vorher hatte ich keine öffentliche Schule besucht), 1921 ab. Erst im Sommer 1923 begann ich Medizin in Berlin zu studieren und habe mit Unterbrechungen von einigen Semestern aus Gesundheitsgründen 1931 das Staatsexamen bestanden. Das Universitätsstudium war lediglich in Berlin. Ich arbeitete dann praktisch an der 3. med. Universitätspoliklinik, am jüdischen Krankenhaus und in Dr. Neumanns Kinderhaus.

Markus Schächter.